Aus der Chirurgischen Klinik des St. Gertrauden-Krankenhauses
Berlin-Wilmersdorf

Chefarzt: Prof. Dr. med. habil. Werner Block

und der Städtischen Klinik für Lungenkranke Heckeshorn Berlin-Wannsee

Chefarzt: Dr. med. Karl Auersbach

TUBERKULÖSE GEFÄSSVERÄNDERUNGEN ALS URSACHE PERIPHERER DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Manfred Rupnow

aus Frankfurt/Oder

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 668

Aus der Chirurgischen Klinik des St. Gertrauden-Krankenhauses
Berlin-Wilmersdorf

Chefarzt: Prof. Dr. med. habil. Werner Block

und der Städtischen Klinik für Lungenkranke Heckeshorn Berlin-Wannsee

Chefarzt: Dr. med. Karl Auersbach

TUBERKULÖSE GEFÄSSVERÄNDERUNGEN ALS URSACHE PERIPHERER DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Manfred Rupnow

aus Frankfurt/Oder

Dekan: Prof. Dr. med. Helmut Selbach
Referent: Prof. Dr. med. Werner Block
Korreferent: Prof. Dr. med. Wilhelm Masshoff

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20. Juli 1961

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsübersicht

		Seite
I.	Einleitung	7
II.	Die Tuberkulose	9
	1. Die Tuberkulosestadien 2. Der Ausbreitungsweg der Tuberkelbazillen	
III.	Die Gefäßtuberkulose	11
	1. Pathophysiologische Betrachtungen zur Entstehung der Gefäßtuberkulose 2. Die Gefäßtuberkulose und ihre Genese	
IV.	Die Hauttuberkulose	15
	1. Übersicht 2. Das Erythema indurativum Bazin 3. Ein eigener Fall von Erythema indurativum Bazin	
V.	8 Fälle von Gefäßtuberkulose aus der Literatur (Dabei den 8. als "eigenen" Fall weiterverfolgt und beschrieben)	23
VI.	Besprechung der Gefäßtuberkulose	37
VII.	Zusammenfassung	41
VIII.	Literaturverzeichnis	43

Die Gefäßtuberkulose findet man bei der Durchsicht der älteren einschlägigen Literatur ständig in Beziehung zur akuten Miliartuberkulose gesetzt. Erst mit der Suche nach den Ursachen der Miliartuberkulose beginnt die Erforschung der Gefäßtuberkulose.

Nach einer Arbeit von Buttermilch hat als erster v. Rindfleisch im Jahre 1877 an Hand eines Gefäßpräparates auf eine tuberkulöse Erkrankung einer Arterie hingewiesen. Durch ausgedehnte Untersuchungen jedoch hat Weigert die Gefäßtuberkulose exakt nachgewiesen und den Zusammenhang zwischen der akuten Miliartuberkulose und der Gefäßtuberkulose erklärt. Wird auch heute seine Ansicht, daß die Miliartuberkulose als Komplikation der Tuberkulose am Gefäßsystem anzusehen ist, von verschiedenen Autoren abgelehnt, man sieht vielmehr heute in der Gefäßtuberkulose eine Folge der Miliartuberkulose, so wurde doch durch seine Erkenntnis die damals vorherrschende wissenschaftliche Auffassung, zu der sich auch Rokitansky bekannte, daß das Gefäßsystem immun gegen tuberkulöse Infektionen sei, widerlegt.

II.

Die Tuberkulose am Gefäßsystem muß schlechthin als Organtuberkulose aufgefaßt werden. Sie unterliegt damit den verschiedenen Komponenten des tuberkulösen Infektes wie Virulenz, Resistenz und Immunität. Nach der Rankeschen Stadienlehre verläuft die Tuberkulose als zyklische Infektionskrankheit in drei Phasen, die jeweils zeitlich nacheinander ablaufen und durch bestimmte Erscheinungsformen gekennzeichnet sind.

In der ersten Phase - auch Primärstadium genannt - kommt der Organismus erstmalig mit dem Tuberkelbazillus in Berührung. Die Folge ist die Entstehung eines Primärherdes. Im weiteren Verlauf werden die dem infizierten Gebiet zugehörigen Lymphbahnen und Lymphknoten erfaßt. Primärherd, Lymphbahnen und Lymphknoten werden insgesamt als Primärkomplex bezeichnet.

Unter den tuberkulösen Erstinfekten ist der Lungeninfekt weitaus am häufigsten. Nur ganz selten werden Darm, Rachen, Tonsillen, Zahnfleisch, äußere Haut, Mittelohr, Genitalien und Augenbindehaut befallen (Letterer). Die Primärinfektion eines Gefäßes muß als extreme Seltenheit angesehen oder gar verneint werden.

Heilt der Primärkomplex nicht aus, so kommt es zur weiteren Ausbreitung der Erreger auf dem Lymph- oder Blutweg. Diese zweite Phase, das Sekundärstadium, ist gekennzeichnet durch die Ausbildung neuer Herde in anderen Organen. Nach Letterer ist für die Generalisation die Hyperergie des Organismus Voraussetzung. Erst dann sind Tuberkulosemetastasen möglich. Sekundäre Organerkrankungen können nun theoretisch überall auftreten. Im Vordergrund jedoch stehen aber Lunge, Nieren, Knochensystem, lymphatische Organe und Gehirn (Letterer). Auch an den peripheren Gefäßen - hierzu gehören auch die Extremitätengefäße - sind sekundäre Krankheitsherde gefunden worden. Nach Hübschmann handelt es sich dabei gewöhnlich um Zufallsbefunde. Das Sekundärstadium erlischt langsam mit der Zunahme der humoralen Abwehr. Dazu ist eine langsam und schubweise verlaufende Durchseuchung des Körpers notwendig, die zur relativen Immunität führt und das Tertiärstadium, das Stadium der Organmanifestation, einleitet. Die Tuberkulose bleibt dabei in der Regel auf ein Organ beschränkt und breitet sich unter Umständen nur per contiguitatem oder intrakanalikulär aus (Simon).

Das oben Gesagte offenbart uns nun, daß eine lymphogene-hämatogene Ausbreitung von Tuberkelbazillen in jedem Krankheitsstadium möglich ist. Die Bazilleneinwanderung in den Kreislauf erfolgt dabei entweder über die intrapulmonalen und subpleuralen Lymphbahnen zum Hilusknoten und weiter über den Ductus thoracicus zum Venenwinkel hin oder abwärts über die retroperitonealen Lymphknoten zur Cysterna chyli. Auch durch einen direkten Einbruch verkäster Herde in die Gefäße ist die Einwanderung von Tuberkelbazillen in den Kreislauf möglich. Diesen direkten Gefäßeinbrüchen geht meist eine Thrombose voraus, so daß nur wenige

Tuberkelbazillen in die freie Blutbahn gelangen (Liebermeister). Oftmals sind auch die Wege, auf denen die Bazillen in die Blutbahn gelangen, nicht bekannt (Jadassohn). Goerdeler konnte zeigen, daß die Tuberkelbazillen auch die scheinbar intakte Gefäßwand durchwandern können.

Im Blut kreisende Tuberkelbazillen sind erstmalig von Weichselbaum bei drei an Miliartuberkulose verstorbenen Kranken nachgewiesen worden. Liebermeister hat neben anderen Autoren später das Vorhandensein von Tuberkelbazillen intra vitam bei Lungen- und Miliartuberkulosen nachweisen können.

III.

Daß die Gefäße bei Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Blutkreislauf nur selten an einer "Angiitis tuberculosa" erkranken, ist wohl hauptsächlich durch die schnelle Passage in der Blutbahn zu deuten. (Block). Liebermeister weist darauf hin, daß die Wirkung der Tuberkelbazillen auf die Gefäßwand von einer Reihe von Faktoren abhängig ist. So spielen die Größe der Gefäße, der Innendruck und die Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen eine Rolle. Mit steigendem Innendruck kommt es zur intensiveren Berührung des Gefäßinhaltes; mit steigender Strömungsgeschwindigkeit verringert sich die Haftmöglichkeit der Zellelemente im strömenden Blut. Daraus ist zu schließen, daß die Venen auf Grund der geringen Strömungsgeschwindigkeit des Blutes eher erkranken als die Arterien und von diesen wiederum die kleinen eher als die großen. Zu erwähnen ist noch, daß die Arterien gewisse Voraussetzungen zur Erkrankung bieten. So sind Stellen, an denen Gefäßwandveränderungen vorausgegangen sind, prädestiniert für eine Erkrankung. Aus diesem Grunde entstehen vielfach die Intimatuberkulosen auf dem Boden einer vorhandenen Arteriosklerose. Hierbei kommt es zur Besiedlung der durch die Arteriosklerose bedingten Thromben mit Tuberkelbazillen.

Roepke gibt an, daß bei chronisch verlaufenden Tuberkulosen Gefäßwandverdickungen entstehen. Seiner Meinung nach handelt es sich dabei um Toxineinwirkungen auf die Gefäßwände.

Es zeigt sich, daß die einzelnen Schichten der Gefäßwand verschiedenartig auf einen tuberkulösen Infekt reagieren (Liebermeister). Die Adventitia erkrankt am leichtesten und reagiert auf den Infekt mit einem spezifisch tuberkulösen Gewebe. Die Media wird auf dem Wege der Vasa vasorum oder der Lymphscheiden infiziert. Sie erkrankt nicht so häufig wie die Adventitia. Die Intima scheint am wenigsten anfällig zu sein (Block).

Je nach Beschaffenheit der Gefäßanteile wird sich eine Gefäßtuberkulose weiter ausbreiten können. Eine spärlich ausgebildeten Media setzt naturgemäß dem weiteren Fortschreiten des Krankheitsprozesses nur wenig Widerstand entgegen. Das bedeutet, daß eine Arterienwand wesentlich schwerer in allen Wandanteilen erkrankt als eine Venenwand. Ebenso sind die kleinen Gefäße mehr gefährdet als die großen.

Ihrer Genese nach lassen sich nach Liebermeister die tuberkulösen Gefäßerkrankungen, wobei sich die arteriellen von den venösen nicht unterscheiden, in vier Gruppen einteilen:

1. Infektion vom Lumen her;
2. Infektion über die Vasa vasorum;
3. Infektion über die Lymphscheiden;
4. Infektion per contiguitatem.

Wie oben schon angedeutet, erkranken die Venen relativ häufiger an Tuberkulose als die Arterien. Aus diesem Grunde sind auch die Venentuberkulosen intensiver erforscht.

Bei der Entstehung einer Gefäßentzündung tuberkulöser Genese vom Lumen aus kommt es in der Intima zur Ansiedlung von Tuberkelbazillen - die zuvor schon im Blutstrom kreisten - und damit zur Ausbildung der Intimatuberkulose. Sie kann einerseits in Form von einzelnen oder multiplen Intimatuberkeln auftreten oder bietet auf Grund des entzündlichen Charakters nach Benda bei den Arterien das Bild einer Endangiitis tuberculosa und bei den Venen der Endophlebitis tuberculosa. Nach Benda ist aber auch die Kombination beider Formen möglich.

Wie schon erwähnt, soll die Endangiitis tuberculosa dort entstehen, wo schon Gefäßwandveränderungen vorausgegangen sind und sich thrombotische Gefäßwandanlagerungen tuberkulös infiziert haben. Einen günstigen Boden bietet dabei die Atherosklerose der Gefäßwände. Blume berichtet über drei Fälle, die eine tuberkulöse Gefäßveränderung der Aorta zeigten. In zwei Fällen war eine ausgeprägte Atheromatose nachzuweisen. Kaufmann sah auch Tuberkel an der glatten, nicht veränderten Aorta. Auch bei Gefäßen von Kindern, die keine sonstigen degenerativen Gefäßveränderungen zeigten, hat er Tuberkel gesehen. Eigentliche Intimatuberkel sind in den Arterien selten. Nach Hübschmann kommt es auch vereinzelt zur fortschreitenden Entzündung der Aortenwand im Sinne einer Aortitis tuberculosa. Im großen und ganzen jedoch sind selbständige Intimatuberkulosen der Arterien auf Grund des Vorhergesagten ein seltenes Geschehen. Am häufigsten ist die Intimatuberkulose der Arterien bei generalisierter Miliartuberkulose gefunden worden.

Die Intimatuberkulose der Venen entsteht nach Benda über eine Thrombophlebitis, wobei sich zunächst ein bazillenhaltiger Thrombus an der Intimawand entwickelt, in den dann Leukozyten aus den Vasa vasorum einwandern und die zirkumskripte Entzündung hervorrufen. Nach dem Zurückgehen der Thrombophlebitis soll dann der Intimatuberkel als Zeichen der tuberkulösen Granulation entstehen. Nach Liebermeister reagiert die Intima bei der Infektion mit einer unspezifischen Proliferation, die meist von einer Thrombenbildung begleitet ist und zum Verschluß des Gefäßlumens führen kann. Dieser Prozeß wird dann als Endophlebitis obliterans bezeichnet. Die eigentlichen Intimatuberkel der Venen, die sogenannten "Weigertschen Intimatuberkel", sollen nach Hübschmann durch das Eindringen von Tuberkelbazillen durch die intakte Intima entstehen, da in vielen Fällen die Oberfläche der tuberkulösen Intimaherde intakt ist. Hübschmann spricht wegen des häufig fehlenden Infektionsweges von "Schleichwegen, die den Tuberkelbazillen eigen sind."

Die zweite Form der hämatogenen Entstehung der Gefäßtuberkulose geht von den Vasa vasorum aus und führt zur Ausbildung echter Tuberkel in der Media. Die Vasa vasorum dienen der Ernährung der Gefäße und reichen etwa bis zur Grenze zwischen mittlerem und innerem Drittel der Media.

Bei den Arterien wird die Krankheit wegen ihres Beginns in der Media als Mesarteriitis tuberculosa bezeichnet. Hieran erkranken fast ausschließlich die großen Arterien. An führender Stelle steht dabei die Aorta. Die entzündlichen Vorgänge können nun die Media in größerer Ausdehnung durchsetzen und sich auch auf die benachbarten Wandanteile ausdehnen. Ist die Intima betroffen, so kann es durch polypöse Neubildungen zum Verschluß der Gefäßlichtung kommen. Entsprechende Veränderungen sind neben der Aorta auch an der A. femoralis und A. carotis gefunden worden (Buttermilch, Kaufmann). Bei ausgedehnter Zerstörung der Media sind echte Gefäßaneurysmen in der Hauptsache in der Aorta beobachtet worden (Baumgarten und Cantor), selten an den Femoralarterien (Baumgarten und Cantor, Nöthen).

Die Mediatuberkulose der Venen (Mesophlebitis tuberculosa), die über die Vasa vasorum entsteht, ist weniger bedeutungsvoll als die der Arterien, da sie nur selten auftritt. Die Venen reagieren auf den Infekt meist mit randständiger Thrombenbildung. Später soll es meist zum Zerfall der Mediatuberkel kommen und zum Durchbruch entweder ins Gefäßlumen oder ins umgebende Gewebe bei Zerstörung der äußeren Wandanteile des Gefäßes (Liebermeister).

Tuberkulöse Gefäßveränderungen können auch durch Einwanderung der Tuberkelbazillen über die Lymphscheiden auftreten.

Auf diesem Wege entsteht die Periarteriitis tuberculosa. Je nach Abwehrlage der Erkrankten kommt es zur schnell oder langsam fortschreitenden Nekrose der Gefäßwände. Dabei sollen nach Liebermeister die Arterien außerordentlich lange durchgängig bleiben, und es soll nur selten zum Schluß eine Thrombose entstehen.

Bei den Venen spielt sich der Krankheitsprozeß hauptsächlich in der äußeren Gefäßschicht ab. Die Media wird bei dieser Periphlebitis nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen. Auch hier kann das Gefäßlumen lange durchgängig bleiben. Thrombosen sind jedoch auch häufiger gefunden worden.

Die Gefäßtuberkulose per contiguitatem entsteht durch ein direktes Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses von außen auf die Gefäßwand. Auf diesen Infektionsweg hat schon Robert Koch in seiner Arbeit "über die Ätiologie der Tuberkulose" erstmalig hingewiesen. Es handelt sich dabei keineswegs um eine selbständige Erkrankung des Gefäßes.

Das Übergreifen einer tuberkulösen Infektion auf ein Gefäß kommt bei den Arterien auf Grund des histologischen Aufbaues seltener vor als bei den Venen. Das Geschehen kann nun von den verschiedensten tuberkulösen Herden seinen Ausgang nehmen. So sind beispielsweise bei den Arterien Gefäßeinbrüche festgestellt worden, die von verkäsenden Lymphknoten (Witte, Buttermilch, Nöthen), von praevertebralen Abszessen nach Wirbelkaries (Buttermilch), von Lungenkavernen (Hanau und Sigg), von verkäsenden Herden bei Pneumonie, von einer tuberkulösen Perikarditis und Pleuritis, von einem Pleuraem-

pyem und schließlich von einer Tuberkulose des Mediastinums ausgingen und zu Arrosionsaneurysmen der Aorta führten. An hervorragender Stelle bei der Entstehung dieser "falschen" Aneurysmen stehen die verkäsenden Lymphknoten. Es sind auch Gefäßtuberkulosen beobachtet worden, die von Nieren- und Knochentuberkulosen, von Meningitis tuberculosa und seltener von Hauterkrankungen ausgingen. Es kommt bei diesem entzündlichen Vorgang zum Befall aller Wandanteile, wobei die spezifischen Gefäßwandelemente zerstört und durch entzündliche Neubildungen ersetzt werden. Das Krankheitsbild beginnt also mit der Periangiitis tuberculosa, die sich durch Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe auszeichnet. Ist die Intima erreicht, so bildet sich meist eine Thrombose aus. Im Endzustand fallen die Gefäße dann meist der Nekrose anheim. Bei rasch verlaufenden Tuberkulosen an den Arterien sind nach Liebermeister häufig Aneurysmen festgestellt worden, die durch ihre Neigung zu rupturieren, zu arteriellen Hämoptysen führen. Sind die Arterien ringsherum von tuberkulösen Massen umgeben, so kommt es nur selten zur Aneurysmenbildung. Tuberkulöse Aneurysmen sind häufiger im Bereich der Lungenarterien, dagegen in den seltensten Fällen an der Aorta, A. femoralis und anderen peripheren Gefäßen beobachtet worden.

Das direkte Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses auf eine Vene führt zur echten Tuberkulose der Vene (Liebermeister). Es sollen dabei häufig ausgedehnte histologisch nachweisbare "echte" Tuberkulosen größerer Venenwandanteile entstehen. Es wird angenommen, daß die Vasa vasorum sehr oft beteiligt sind. Die Periphlebitis tuberculosa schreitet vielfach über die Adventitia hinaus, ergreift weitere Wandschichten (Panphlebitis tuberculosa) und bringt sie zur Verkäsung. Ein Einbruch in das Lumen ist dann die Folge. (Hierin sah Weigert - wie in der Einleitung betont - die Ursprungsstätte der Miliartuberkulose.) Das gilt für die schnell verlaufende Tuberkulose. Schreitet der Prozeß langsam fort, so ist meist mit einer Thrombose an der Erkrankungsstelle zu rechnen. Histologisch reagiert die Adventitia entweder mit der Bildung von Tuberkeln oder mit tuberkulösem Granulationsgewebe. Die Media dagegen zeigt ausgedehnte Nekrosen, und die Intima neigt zur unspezifischen Proliferation, die, wenn sie recht ausgedehnt ist, bei gleichzeitiger Thrombenbildung eine Verlegung des Gefäßes hervorruft.

IV.

Auf die Entstehung der Gefäßtuberkulosen per contiguitatem durch Hauttuberkulosen, die - wie schon erwähnt - nur selten gefunden werden, soll nun noch etwas näher eingegangen werden.

Eine Infektion der Haut mit dem Tuberkelbazillus kann auf endogenem oder exogenem Wege erfolgen. Endogen breitet sich die Tuberkulose entweder über den Lymph- oder Blutstrom oder per contiguitatem aus. In diesem Falle ist selbstverständlich Voraussetzung, daß der Körper mit dem Kochschen Bazillus infiziert war. Infolgedessen liegt dann immer eine Sekundärinfektion der Haut vor. Anders dagegen ist es bei der exogenen Entstehung der Hauttuberkulosen. Auch hier kann die Haut sekundär an Tuberkulose erkranken. In diesen Fällen ist am häufigsten der Tuberkulosekranke selbst die Infektionsquelle seiner eigenen Hauttuberkulose. Die Erreger stammen dabei meistens aus dem bazillenhaltigen Sputum.

Die tuberkulöse Infektion der Haut eines bis dahin tuberkulosefreien Organismus ist heute ein gesichertes, aber doch seltenes Ereignis. Viele in der Literatur als primäre Hauttuberkulosen veröffentlichte Fälle sind in Wahrheit keine. Es handelt sich dabei überwiegend um sekundäre Infektionen eines schon tuberkulosebefallenen Körpers (Gottron). Gottron schreibt, daß er bei sehr großem Krankengut nur zwei Fälle mit primären Infekten der Haut, und zwar bei einem Kind an der linken Wange und bei einem Metzger am linken Daumen gesehen hat. Auf Grund von Untersuchungen von Kalkoff kann es als feststehend angesehen werden, daß bei vielen Kranken, die scheinbar an einer primären Hauttuberkulose leiden, ein tuberkulöser Primärherd der Lunge zu finden ist. Danach handelt es sich bei den Hauttuberkulosen fast immer um sekundäre Erkrankungen.

Trotz der großen Exposition der Haut, sich zu infizieren - bedingt durch ihre innige Beziehung mit der Außenwelt - ist sie doch relativ resistent gegenüber Infektionen. Als Grund dafür muß wohl die schützende Epidermis mit ihrem Säuremantel angesehen werden. Primäre Infektionen der Haut sind in der Hauptsache an unbedeckten Hautstellen anzutreffen. Nach Häufigkeit sind am ehesten das Gesicht, die unteren und die oberen Extremitäten betroffen. Ob jemals eine primäre Infektion der Haut mit Tuberkelbazillen bei nicht vorgeschädigter Haut stattgefunden hat, ist wohl nur sehr schwer zu klären. Jedenfalls findet man in der einschlägigen Literatur nur primäre Hauttuberkulosen beschrieben, die bei Personen gefunden wurden, die mit bazillenhaltigem Material Umgang hatten wie Anatomie- und Pathologiediener, Metzger, Fleischbeschauer, Tierärzte, Pathologen usw.

Nach Burckhardt können die Erscheinungen, die durch den Tuberkelbazillus an der Haut entstehen, in zwei Gruppen eingeteilt werden, und zwar in die Hauttuberkulosen und die Tuberkulide. Der tuberkulöse Primäraffekt, Lupus vulgaris, Skrofuloderm, Tuberculosis verrucosa und die ulceröse Hauttuberkulose sind danach eigentliche tuberkulöse

Hauterkrankungen, die endogen und exogen entstehen können. Dagegen handelt es sich bei den Tuberkuliden um ein Mikrobid. Hierher gehören das papulonekrotische Tuberkulid und der Lichen scrofulosorum. Das Erythema indurativum Bazin nimmt nach Burckhardt eine Zwischenstellung zwischen Tuberkulose und Tuberkulid ein. Andere, zum Teil ältere Autoren, fassen es auch heute noch als Tuberkulid auf. Teilweise hat sich jedoch die Auffassung durchgesetzt, daß das Erythema indurativum Bazin eine Äußerung einer echten Tuberkulose ist. Diese Anschauung findet immer mehr Anhänger unter den Dermatologen, zumal auch hier und dort Tuberkelbazillen histologisch nachgewiesen worden sind. Bei Erythema nodosum und dem Boeckschen Sarkoid wird der Zusammenhang mit der Tuberkulose noch diskutiert. Charakteristisch für das Tuberkulid ist, daß nur eine kleine Anzahl von Erregern in ein Organ mit hochgradiger spezifischer Allergie gestreut wird. Im Gegensatz zur Hauttuberkulose, die durch ein progressives, langandauerndes Krankheitsbild gekennzeichnet ist, kommt es beim Tuberkulid zu einer zwar heftigen, aber nur kurzandauernden Entzündung mit spontaner Heilungstendenz.

Bei den soeben aufgeführten tuberkulösen Hauterkrankungen sind fast immer histologische Veränderungen im Bereich der Haut und in den tieferen Schichten festgestellt worden, die ihrem Aufbau nach tuberkulöse Elemente zeigten. Auch tiefgreifende tuberkulöse Veränderungen sind gefunden worden, die bei einem Fall von Miliartuberkulose der Haut beispielsweise sogar die Muskulatur betrafen. Auffallend ist, daß häufig auch das Gefäßsystem und davon vor allem die kleinen und die mittleren Gefäße entzündliche Veränderungen im Sinne von Endangiitiden mit entsprechendem tuberkulösem Wandaufbau zeigten.

Nach Gottron stehen bei keiner Hauttuberkulose die Gefäßveränderungen so im Vordergrund wie beim Erythema indurativum Bazin. Deshalb soll dieses Krankheitsbild noch etwas näher besprochen werden.

Das Erythema indurativum ist erstmalig von Bazin im Jahre 1861 beschrieben worden. Als Beinamen wählte er den Ausdruck: "des jeunes filles", womit er ausdrücken wollte, daß vorwiegend jugendliche Mädchen davon betroffen werden. Einige Jahrzehnte danach war die Krankheit in Vergessenheit geraten, bis sie in den 90er Jahren von England aus wieder in den Vordergrund gerückt wurde.

Unter einem Erythema indurativum Bazin versteht man eine durch hämatogene Aussaat entstehende knotige Hauttuberkulose. Sie ist gekennzeichnet durch ein schubweises Auftreten von schmerzlosen, manchmal auf Druck empfindlichen, meist rundlichen, verhärteten, aus der Kutis oder Subkutis gegen die Oberfläche aufsteigenden Knoten von verschiedener Größe. Das über den Knoten befindliche Erythem ist rötlich bezw. bläulichrot verfärbt und meist nicht scharf begrenzt. Bei längerem Bestehen kann es unter Hinterlassung einer mäßigen Pigmentierung zentral abheilen und in die Peripherie fortschreiten. Derartige Krankheitsherde sind manchmal nur in der Einzahl, manchmal in der Mehrzahl oder auch öfters in strangförmiger Anordnung vorhanden.

Die knotigen Herde besitzen eine langandauernde, chronische Lebensfähigkeit. Dieses chronische Fortbestehen und der spezifisch tuberkulöse Bau bei fehlenden akuten Schüben der Tuberkulose in anderen Organen in Verbindung mit der stark positiven Tuberkulinreaktion war für Carol ein Grund, im Erythema indurativum Bazin eine Tuberkulose des Tertiärstadiums zu sehen.

Das in der Kutis oder Subkutis gelegene Infiltrat bildet sich meist unter mäßiger Verdünnung und entsprechender Einziehung der Haut zurück. Manchmal kann es auch zum Höherwachsen des Infiltrates gegen die Epidermis und damit zum geschwürigen Zerfall kommen.

Wie schon erwähnt, sind die Gefäßveränderungen beim Erythema indurativum Bazin gegenüber anderen Hauttuberkulosen am ausgeprägtesten. Besonders inmitten des Infiltrates kommt es zu Gefäßveränderungen. Gottron schreibt: "Es handelt sich um verdickte, mit leukozytärem Infiltrat durchsetzte Wände und um Wucherungen der Intima, die zur Einengung des Lumens und kombiniert mit Thrombosierung zum vollen Verschluß des Gefäßes führt. Bald sind es auch die Venen und so Endophlebitis, bald sind es mehr die Arterien und so Endarteriitis. Das Gefäß kann dabei vollkommen zugrunde gehen und nur noch an dem Erhaltenbleiben eines elastischen Rahmens erkennbar sein." "Beim Erythema indurativum ist um die endarteriitischen bezw. völlig zugrunde gegangenen Gefäße herum eine mehr oder minder ausgeprägte Nekrose der präexistent gewucherten Bindegewebsbänder vorhanden, in die zugrunde gehende Rundzellen und Leukozyten eingestreut sind. Tuberkelaufbau kann insofern in kennzeichnender Form gegeben sein, als die zentrale Nekrose von riesenzellhaltigen (Langhans-Typ) Epitheloidzellinfiltraten mit mehr oder minder Durchsetzung mit Lymphozyten und weiterer Umsäumung von Lymphozyten umrandet ist."

Die Folgen der geschilderten Veränderungen in der Kutis und Subkutis bei den tuberkulösen Hauterkrankungen sind nun Durchblutungsstörungen, die gerade von vielen Beobachtern beim Erythema indurativum Bazin hervorgehoben werden. Gottron sieht in der strangförmigen Anordnung des Erythema indurativum Bazin im Bereich des Venenverlaufs, in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Erythrozyanosis und von Pernionen und in den auftretenden Veränderungen bei Kälteeinwirkung Faktoren, die den Blutstrom verlangsamen. Mit der Blutstromverlangsamung ist - wie schon früher ausgeführt - eine größere Möglichkeit zur Ansammlung von Bazillen gegeben.

Anhand von Fällen konnte Gottron zeigen, daß die Erkrankung an einem Erythema indurativum vom Lebensalter abhängig ist, und zwar im Anschluß an die Pubertät auftritt. Er sah darin einen Einfluß des endokrinen Systems. Er vertrat den Standpunkt, daß Streuungen und vor allem Herdsetzungen abhängig von diesen Einflüssen sind. In diesem Sinne deutete er auch die Ausbildung der Krankheit bei eintretender Schwangerschaft. Nach Deist kommt das Erythema indurativum Bazin im höheren und niederen Lebensalter nicht vor. Jedoch konnte er einen Anstieg in Notzeiten feststellen.

Lokalisiert ist das Erythema indurativum Bazin meist an der Beugeseite der Unterschenkel. Es soll aber auch an anderen Stellen der Unterschenkel sowie an den Oberschenkeln, in der Glutealgegend und an den Armen zu finden sein. Die Knoten erscheinen in der Regel im Herbst, bleiben oft über Winter bestehen und klingen im Frühjahr wieder ab. Forster hat gerade im Frühjahr die Entstehung beobachtet. In manchen Fällen konnte er mehrere Jahre hindurch neue Schübe feststellen.

Zu diesen Ausführungen soll nun ein Fall von peripheren Durchblutungsstörungen beider Beine auf Grund eines Erythema indurativum Bazin aus der Städtischen Klinik für Lungenkranke Heckeshorn, Berlin-Wannsee (Chefarzt Dr. Auersbach), veröffentlicht werden.

Krankengeschichte

Frau E. J., 56 Jahre alt. In der Familie weder Tuberkulose noch Diabetes mellitus bekannt. Die Mutter litt unter Ulcera cruris bei ausgedehnter Varicosis.
Als Kind Masern, Scharlach und häufig Halslymphknotenschwellungen.

Seit dem 18. Lebensjahr bestehen Durchblutungsstörungen an beiden Beinen. Zeitweilig waren die Beine "offen". Im 23. Lebensjahr wurde ein kastaniengroßer Halslymphknoten rechts entfernt. Histologische Untersuchungsergebnisse sind nicht bekannt.

1944 traten wieder Halslymphknotenschwellungen im Bereich der rechten Supraklavikulargrube auf, die mit Jodsalbe behandelt wurden. Auf Grund der Kriegs- und Nachkriegswirren achtete die Patientin nur wenig auf diese Veränderungen. Die Schwellung nahm im Laufe der Zeit etwas zu, tat aber nicht weh.

1952 bemerkte die Patientin walnußgroße rosafarbene Flecke am linken Unterschenkel, die sich allmählich dunkelrot verfärbten. 1953 entstanden langsam im unteren Drittel fibular am rechten Unterschenkel härtere Knoten, und 1955 entwickelten sich gleiche Knoten im fibularen Anteil des rechten Unterschenkels.

1955 verstärkte Durchblutungsstörungen an den Beinen mit ständig "offenen" Unterschenkeln. Das Krankheitsbild wurde als Ulcus cruris bei Varicosis beider Beine angesehen. 1959 wollte sich die Patientin ein ausgeschnittenes Kleid zu einer Festlichkeit anfertigen lassen. Dabei störte der supraklavikulär gelegene, jetzt doch auf Kastaniengröße herangewachsene Lymphknoten. Sie suchte einen Arzt auf, der sofort wegen Verdachts auf ein bösartiges Geschehen die Aufnahme in die Dermatologische Klinik der Freien Universität veranlaßte. Hier wurden bei der Durchuntersuchung im rechten Halsbereich eine Tuberculosis cutis colliquativa und an den Beinen ein Erythema indurativum Bazin diagnostiziert. Es erfolgte sofort am 2. November die Exstirpation des in der rechten Supraklavikulargrube gelegenen Lymphknotens. Es ergab sich histologisch eine ausgedehnte chronische Tuberkulose mit zahlreichen miliaren und Konglomerat-Tuberkeln. Die im Anschluß daran vorgenommene röntgenologische Lungenuntersuchung ergab keinen Anhalt

weder für einen älteren noch für einen frischen Morbus Koch. Auch in den Halsweichteilen kamen keine älteren Kalkherde zur Darstellung, die auf eine ältere Tuberkulose hätten hinweisen können. Der Prozeß wurde deshalb als frischer Schub eines nicht zu lokalisierenden tuberkulösen Herdes angesehen und die Patientin zur spezifischen stationären Behandlung in die Städtische Klinik für Lungenkranke Heckeshorn verlegt.

Der Aufnahmebefund lautet: Die Patientin befindet sich im guten Allgemein- und Körperzustand, die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Es bestehen keine Oedeme, kein Ikterus, keine Exantheme. Frau J. gibt an, daß die Beine abends immer etwas anschwellen. Sonst bestehen aber keine Beschwerden.

An beiden Unterschenkeln findet man bis zu handtellergroße blaurote, infiltrierte, zum Teil mit Blutkrusten bedeckte Hautstellen. Daneben besteht eine Varicosis beiderseits, die sich links bis zum Oberschenkel ausdehnt. Die Blutkörperchensenkung beträgt in der ersten Stunde 45 mm und in der zweiten Stunde 72 mm nach Westergren. Die Tuberkulinprobe nach Mendel Mantoux ist bei einer Tuberkulin-Einheit positiv. Tuberkelbazillen im Sputum können weder färberisch noch kulturell nachgewiesen werden. Blutbild: Hb.: 16,0 g %; Ery.: 4,40; FI: 36; Leuko.: 6000; Bas.: 1; Eos.: 2; My.: 0; Stab.: 3; Seg.: 37; Ly.: 49; Mono.: 8.

Die röntgenologische Lungenuntersuchung ergibt keinen Anhalt für eine ältere oder gar frische Tuberkulose. Die Luesreaktionen sind negativ.

Die Patientin wurde chemotherapeutisch anfangs mit INH (Isonikotinsäurehydracid) und PAS (Paraminosalicylsäure) in Kombination und wegen der Unverträglichkeit seitens des Magens später mit Nikoteben planmäßig behandelt. Unter dieser Therapie kam es fast spontan zum Verschluß der Ulcera cruris und zur Abheilung der Hauttuberkulose.

Abb. 1: Erythema indurativum Bazin an beiden Unterschenkeln: Ulcera cruris in durchblutungsgestörten Hautbezirken

Abb. 2: Erythema indurativum Bazin: Ders. Fall wie Abb. 1

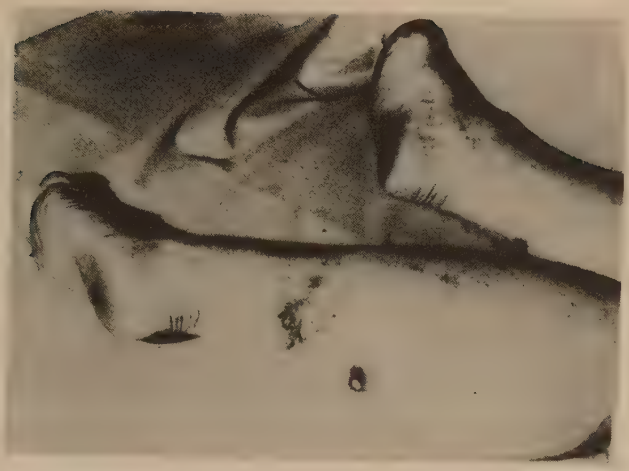

Abb. 3: Erythema indurativum Bazin: Ders. Fall wie Abb. 1 u. 2

V.

In dem folgenden Abschnitt wird nun über acht Fälle von peripheren Durchblutungsstörungen bei tuberkulös erkrankten peripheren Gefäßen berichtet und an ihnen ein Überblick über die Symptomatik der Krankheit mit ihren Folgen gegeben: 7 Fälle sind der Literatur entnommen. Den letzten Fall habe ich im St. Gertrauden-Krankenhaus weiter verfolgt und kann deshalb die veröffentlichten Daten (Block) vervollständigen.

Im Jahre 1936 teilte Altschüler zwei Fälle von tuberkulöser Thrombophlebitis der unteren Extremitäten mit.

1. Im ersten Falle handelte es sich um einen 28-jährigen Mann, dessen Vater an Lungentuberkulose und Mutter an Asthma bronchiale verstorben waren. Er selbst hatte bisher keine Tuberkulose durchgemacht.

Im Juni 1932 traten erstmalig Schmerzen im rechten Bein auf. Es bildeten sich schmerzhafte Stränge aus, so daß eine stationäre Behandlung notwendig wurde. In der Chirurgischen Klinik in Frankfurt/Main wurde eine nicht beschriebene Behandlung mit Erfolg durchgeführt. Der Patient konnte beschwerdefrei entlassen werden. 4 Monate später traten die gleichen Beschwerden erneut auf. Es zeigten sich wiederum zahlreiche stark schmerzhafte und druckempfindliche Stränge von 10 - 20 cm Länge und verschiedener Stärke im Unter- und Oberschenkel des rechten Beines.

Eine Röntgenuntersuchung der Lungen ergab keinen krankhaften Befund, die Temperatur war normal und die Wassermannsche Reaktion negativ.

Hinter diesem Krankheitsgeschehen wurde nun von Altschüler eine spezifische Erkrankung der Venen vermutet und deshalb eine Exzision eines solchen Stranges durchgeführt. Die histologische Untersuchung ergab in zahlreichen Serienschnitten typische Tuberkel in der verdickten Intima der Vene.

Einige Zeit danach erkrankte auch das andere Bein unter den gleichen Symptomen. Auch hier wurde in einem exzidierten Venenabschnitt eine Tuberkulose festgestellt. Die ebenfalls exstirpierten Inguinallymphknoten und das die kranke Vene umgebende Gewebe zeigten keinerlei tuberkulöse Veränderungen.

2. Im zweiten Falle war der Betroffene ein 36-jähriger Mann, der während seiner Militärzeit einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht hatte.

1934 stellte sich bei ihm eine Thrombophlebitis im Bereich der V. saphena ein. Auch hier zeigte sich ein schmerzhafter Strang, und zwar erstreckte er sich vom Unterschenkel bis zur Mitte des Oberschenkels. Der Patient war völlig fieberfrei. Die Behandlung mit Blutegeln führte zur völligen Heilung. 2 Monate später trat eine erneute Thrombophlebitis im gleichen Bereich auf. Auf Grund der Erfahrungen im ersten Falle exzidierte man das befallene Gebiet der V. saphena und ließ es

histologisch untersuchen. Dabei wurde von dem Pathologen ein völlig mit Thrombenmassen verlegtes Lumen festgestellt. Die Thrombenmassen waren schon zum größten Teil verkäst. In der Intima fanden sich Epitheloidzellen und typische Tuberkel. Das die Vene umgebende Gewebe sowie die exstirpierten Inguinallymphknoten zeigten keinerlei tuberkulöse Veränderungen.

Da keine Tuberkulose in anderen Organen und in dem die Venen umgebenden Gewebe nachgewiesen werden konnte, handelte es sich nach Altschüler in beiden Fällen um isolierte Venentuberkulosen.

3. 1939 veröffentlichten Thieme und Maddock einen Fall von peripheren Durchblutungsstörungen an den oberen und unteren Extremitäten als Folge von primären Gefäßtuberkulosen.

Der Kranke war ein 35 Jahre alter Mann, der bisher immer gesund war. Weder er noch ein Mitglied seiner Familie hatten bisher eine Tuberkulose durchgemacht.

Im Februar 1934 stellte sich Herr H. S. erstmalig wegen peripherer Durchblutungsstörungen in Fingern und Zehen in der Universitätsklinik Michigan vor. Er klagte über Kältegefühl an Fingern und Zehen und über das Bestehen von dunkel verfärbten und zum Teil infizierten Hautstellen an den unteren und oberen Extremitäten. Außerdem bestanden eine Claudicatio intermittens in beiden Beinen und einige schmerzhafte Knötchen in der Haut der Schenkel. Der Anamnese ist zu entnehmen, daß der Patient 1914 Erfrierungen an Händen und Füßen durchgemacht hatte. 10 Monate vor der jetzigen stationären Aufnahme waren ihm der 3. Finger der linken Hand wegen einer nicht verheilenden Verletzungswunde teilamputiert und vor 4 Monaten die rechte Großzehe wegen fortschreitender Gangrän amputiert worden.

Aufnahmebefund: Der Amputationsstumpf des linken 3. Fingers ist entzündet und eitert. Der linke 4. Finger ist durch teilweisen Verlust der Endphalanx verstümmelt. Die Radialispulse sind beiderseits gut zu palpieren, die Ulnarispulse sind dagegen nicht wahrnehmbar. Die Durchblutung der Füße ist schlecht, die Haut ist blaß, die Gefäße sind schlecht gefüllt. Die Amputationswunde der rechten Großzehe ist unauffällig, die linke Großzehe ist zyanotisch und schmerzempfindlich. Die Pulse der A. tibialis post. sind rechts nur sehr schwach und links nicht zu fühlen, und die der A. dors. pedis sind rechts gut und links nur sehr schwach palpabel. Im weißen Blutbild ist eine Leukozytose von 10.000 - 14.000 auffällig. Die Röntgenuntersuchung des Thorax ergibt keinen Anhalt für einen spezifischen Prozeß.

Da es sich nach Ansicht der Verfasser bei dem Geschehen um eine periphere Gefäßerkrankung handelte, exzidierten sie ein Gefäßstück aus dem entzündeten Gebiet im Bereich der linken Wade. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung des Präparates lautete: "Obliterating tuberculous phlebitis. The media and adventitia show but slight involvement as compared to the intima in which the process is granulomatous, avascular, epitheloid and caseating. Final occlusion has been accomplished by a thrombus which is now showing early organization."

Im September 1935 bildete sich im Bereich der Außenseite des linken Vorderarmes eine ausgedehnte Phlebitis aus. Wiederum wurde eine Probeexzision vorgenommen. Die Beurteilung durch den Pathologen lautete: "a vein somewhat larger than the one examined from the leg, and showing a productive granulomatous intimitis with final obliteration from thrombosis. In the granulomatous tissue, partially filling the lumen, are numerous nodular formations of epitheloid cells and giant cells with slight central caseous necrosis. Histologically these resemble tubercles in every respect. Obliterating tuberculous endophlebitis and phlebitis."

Bis zur letzten berichteten Untersuchung im Mai 1938 traten verschiedentlich ulzeröse Veränderungen und eiternde Wundbezirke an den erkrankten Extremitäten auf. Es konnte jedoch niemals eine tuberkulöse Systemerkrankung nachgewiesen werden.

Die Verfasser glauben, daß es sich auf Grund der pathologisch-anatomisch gesicherten Gefäßbefunde bei dem Krankheitsgeschehen um primäre periphere Gefäßtuberkulosen gehandelt hat.

4. Kirsch berichtet 1950 über einen Fall einer Gefäßtuberkulose der A. femoralis dext. bei einer 49-jährigen Lungenfachärztin, die seit Jahrzehnten an einer Lungentuberkulose litt und mehrere Schübe in andere Organe durchgemacht hatte. Sie spürte eines Tages (auf Grund ihrer Fachkenntnisse und eigenen Erfahrungen, die sie während ihrer Krankheit gewonnen hatte) einen neuen Schub ihrer Tuberkulose. Tatsächlich war eine neue tuberkulöse Streuung aufgetreten. Nach 14 Tagen traten nämlich Schmerzen im rechten Oberschenkelbereich, und zwar in der Verlaufsgegend der A. femoralis auf. Wenig später machte sich eine sehr schmerzhafte strangförmige Schwellung entlang dem Gefäßverlaufe bemerkbar. Es stellten sich bald danach auch distal von dem betroffenen Bezirk Durchblutungsstörungen im rechten Bein ein. Klinisch bestanden Temperatur- und Pulsdifferenzen gegenüber der anderen Seite. Wegen starker Schmerzen wurde das Bein ständig im Knie gebeugt gehalten.

Therapeutisch führte man proximal vom Erkrankungsherd eine periarterielle Sympathektomie durch mit dem Erfolg, daß die Tuberkulose der Gefäßwand, die bis zum Zeitpunkt der Operation sich deutlich weiterentwickelte, klinisch heilte. In einem Zeitraum von 2 1/2 Jahren danach zeigten sich keinerlei Rezidive.

"Daß eine tuberkulöse Gefäßwanderkrankung vorlag, erschien uns sicher: erstens auf Grund der sehr ernst und fast objektiv zu nehmenden anamnestischen Angaben der Patienten, zweitens wegen der Lokalisation des von vornherein chronisch sich entwickelnden Infiltrates im Bereich der A. femoralis und drittens wegen der akuten, gleichzeitig mit dem Wachsen des Infiltrates zunehmenden Durchblutungsstörungen, die nur zu erklären waren durch eine Reizung des in der entzündlich veränderten Gefäßwand verlaufenden vegetativen Nervengeflechtes" führt Kirsch aus.

Bei der Operation war ein Teil der A. femoralis sichtbar geworden. Sie schien stark ödematös in allen Wandschichten zu sein. Auf eine Probe-

exzision, die histologisch eine Bestätigung der Diagnose hätte bringen können, mußte man leider verzichten. Postoperativ normalisierte sich die Durchblutung des Beines, und die Schmerzen verschwanden völlig.

Ballauf veröffentlichte 1952 zwei Fälle von Durchblutungsstörungen, die durch Endarteriitis tuberculosa entstanden waren.

5. Bei dem ersten Fall handelte es sich um einen 50-jährigen Patienten. Mehrere Geschwister waren an Tuberkulose verstorben, ein Sohn litt an Kniegelenkstuberkulose. Der Patient selbst stand in den Jahren 1924 und 1939 wegen tuberkulöser Augenerkrankungen in klinischer Behandlung.

Befund: Das rechte Auge war fast gänzlich amaurotisch. Die augenfachärztliche Untersuchung ergab eine weitgehende Trübung der rechten Macula, als deren Ursache eine Tuberkulose angesehen wurde. Neben einer 1950 durchgemachten Pneumonie waren anamnestisch keine ernsthaften Erkrankungen zu verzeichnen.

Seit 1945 Beschwerden an beiden Beinen, die auf einen Autounfall, bei dem es zu Weichteilquetschungen kam, zurückgeführt wurden. Im Laufe der Zeit machte sich vor allem am linken Fuß ein Pelzigsein bemerkbar. Es setzte auch intermittierendes Hinken ein. Zeitweise Blauverfärbung der Zehen. Nach Diathermiebehandlung trat am linken Fußrükken ein schmutziges Ulkus auf, das zur stationären Behandlung Anlaß gab.

Bei der Aufnahme fand sich an der lateralen Partie des linken Fußrükkens ein ovales 6 : 8 cm großes, teils schmierig belegtes, teils schwarzblau verfärbtes tiefgreifendes Ulcus. Die Zehen und der Fußrücken waren kühl und blaurot verfärbt. Der Puls der A. dorsalis pedis war nicht palpabel. An der Lunge bestanden weder klinisch noch röntgenologisch Veränderungen im Sinne einer Tuberkulose. Wassermannsche Reaktion negativ, der Blutdruck betrug 140/90 mm Hg.

Die anfängliche Therapie bestand in lokaler Wundbehandlung mit feuchten und trockenen Verbänden im Wechsel, in Padutindauertropfinfusionen im 2 - 3-tägigen Abstand und zusätzlich Depotöstromoninjektionen. Subjektiv gab der Patient Besserung an, die jedoch objektiv keine Bestätigung fand. Auch eine extraperitoneale Sympathektomie blieb erfolglos, so daß wegen der Schwere des Befundes und der erheblichen Schmerzen die Amputation des Unterschenkels vorgenommen wurde. Nach der primären Wundheilung machten sich keinerlei Beschwerden am Stumpf bemerkbar.

Die histologische Untersuchung des Amputationspräparates ergab folgenden Befund: "Die mikroskopische Untersuchung des Operationspräparates, die wir Herrn Chefarzt Dr. von Praun verdanken, zeigte in Gefrier- und Paraffinschnitten in Quer- und Längsrichtung eine chronische produktive Endarteriitis obliterans mit stellenweisen Kapillarrekanalisationen des Füllgewebes. Besonders bemerkenswert aber war in diesem Füllgewebe eine entzündliche Komponente mit vereinzelten kleinen Epitheloidzelltuberkeln."

6. Der zweite Patient von Ballauf war ein 47-jähriger Mann. In der Familie keine Tuberkulose, auch er selbst hatte keine durchgemacht.

Seit 1945 bestand Claudicatio intermittens im linken Bein. 1949 trat erstmalig eine Venenentzündung auf, die dann von Zeit zu Zeit wiederkehrte. Der Patient wurde wegen der Beschwerden mit Wechselbädern, Padutininjektionen usw., teils ambulant und teils stationär behandelt, ohne daß es zur fühlbaren Besserung kam. Kurze Zeit vor der letzten stationären Aufnahme traten die Schmerzen nach einem Stoß des Beines gegen einen Balken erheblich verstärkt auf.

Die Aufnahmeuntersuchung ergab folgende Befunde: Blaurote Verfärbung und Kälte des linken Fußrückens, an der Großzehenkuppe fand sich eine erbsgroße gangränöse Veränderung. Der Puls der A. dorsalis pedis war nicht zu fühlen. Eine Lungentuberkulose konnte weder klinisch noch röntgenologisch nachgewiesen werden.

Die konservative Behandlung mit Padutin, Depotöstromon und Acetylcholin blieb erfolglos. Auch die lumbale Sympathektomie brachte keine bedeutende Verbesserung. Wegen Fortschreitens der Nekrose an der linken Großzehe und der sich verstärkenden Schmerzen amputierte man den linken Unterschenkel im oberen Drittel. Danach bestanden keinerlei Schmerzen mehr.

Der pathologische Befund ergab: "In der A. dorsalis pedis fand sich ein festhaftender Thrombus. Die histologische Untersuchung (Dr. Roth) zeigte eine obliterierende Endarteriitis tuberculosa."

"Auffallend war bei beiden Patienten die außergewöhnlich starke Schmerzhaftigkeit und die hartnäckige Resistenz gegen jeden therapeutischen Versuch. Es wäre zu erwägen, ob nicht bei Gefäßerkrankungen unklarer Genese, die jeder Therapie trotzen, wenigstens der Versuch einer Tuberkulosebehandlung mit den neuen, jetzt allgemein bekannten Mitteln PAS, Tb I und Streptomycin gemacht werden soll", schreibt Ballauf.

7. Schautz veröffentlichte 1958 einen Fall von Durchblutungsstörungen am rechten Arm bei einer 39-jährigen Frau, die durch eine Tuberkulose der A. axillaris hervorgerufen waren.

Aus der Anamnese sei nur erwähnt, daß das Krankheitsgeschehen 1952 mit Durchblutungsstörungen an der rechten Hand begann. Bei Einwirkung von kalter Luft oder kaltem Wasser wurden die Finger gefühllos und blaß. Dabei kam es zur Einschränkung der groben Kraft in der rechten Hand. Die Hauttemperatur der rechten Hand war gegenüber der linken deutlich herabgesetzt, der Radialispuls rechts eben noch tastbar. Auch im Oszillogramm konnten arterielle Störungen im Bereich des rechten Armes nachgewiesen werden.

Aus diagnostischen Gründen wurde 1953 wegen des Verdachts auf ein Skalenussyndrom die rechte Skalenuslücke freigelegt und dabei ein kirschkerngroßer Lymphknoten, der in unmittelbarer Umgebung der A. subclavia gelegen hatte, exstirpiert und histologisch untersucht. Die histologische Beurteilung ergab eine produktive Lymphknotentuberkulose.

10 Monate danach erfolgte wegen anhaltender Beschwerden im rechten Arm die Resektion des obliterierten Gefäßstranges, nachdem durch arteriographische Untersuchungen ein Gefäßstopp im Endteil der A. axillaris und Anfangsteil der A. brachialis festgestellt worden war. Die mikroskopische Untersuchung des Gefäßpräparates ergab auf Grund der tuberkulösen Wandveränderungen eine Arteriitis tuberculosa.

Befundbericht: "Die histologische Untersuchung des resezierten Gefäßstückes in Stufenschnitten ergibt bei völliger Obliteration des Lumens Veränderungen in allen Wandschichten, die besonders deutlich im Bereich der Media zur Ausbildung kommen. Hier finden sich knötchenförmige Granulome, die zu fleckförmiger Zerstörung der Elastika geführt haben. Die Granulomzellen zeigen epitheloidzelligen Charakter, eingelagert sind Riesenzellen vom Langhans-Typ in wechselnder Menge. Stellenweise reichen die Granulombildungen bis in die Intima. Durch Endothelwucherung wird stellenweise das Lumen vollkommen verschlossen, in anderen Abschnitten findet sich im Lumen organisiertes, thrombotisches Material. Auch in der Adventitia sind fleck- und streifenförmige Rundzellinfiltrate eingelagert."

Wichtig zu erwähnen ist noch, daß eine Lungendurchleuchtung alte indurative Veränderungen bei bestehender Kuppenschwiele im Bereich der linken Lungenspitze erkennen ließ. Ein Anhalt für frische Infiltrate bestand nicht.

Auf Grund der alten inaktiven Lungentuberkulose und der Tuberkulose eines Lymphknotens aus dem Lymphabflußgebiet des erkrankten Gefäßes folgerte nun Schautz, daß es sich bei der Gefäßerkrankung um eine Tuberkulose gehandelt hat. Er ist ferner der Meinung, daß die Lymphknotentuberkulose eine sekundäre Folge der Gefäßtuberkulose war. Da die krankhaften Veränderungen in der Hauptsache auf die Media beschränkt waren, sind die proliferativen Veränderungen der Intima unspezifische Endothelreaktionen, wie sie beispielsweise auch bei der Endangiitis obliterans gefunden werden. Danach führt die "endangiitische Komponente" zum Gefäßverschluß und zu den Durchblutungsstörungen. Sie sind letztlich Folgen der tuberkulösen Mediaveränderungen (Schautz).

8. Abschließend soll nun über einen eigenen Fall von peripheren Durchblutungsstörungen aus dem St. Gertrauden-Krankenhaus, Berlin-Wilmersdorf (Chefarzt Prof. Dr. med. habil. W. Block), berichtet werden, die durch sklerotische Veränderungen der A. femoralis sin. und durch eine Tuberkulose der V. femoralis sin. hervorgerufen worden sind. Derselbe Fall ist von Block in Erg. Chir. u. Orthop., Bd. 42, in einem anderen Zusammenhang veröffentlicht worden.

Krankengeschichte

Herr H. R., 32 Jahre alt. Als Kind Masern, Windpocken und Ziegenpeter durchgemacht.

1942 in Rußland an beiden Händen und Füßen Erfrierungen 2. u. 3. Grades

erlitten. Aus diesem Grunde dreimonatiger Lazarettaufenthalt, dabei Hepatitis.

1943 Quetschverletzungen des Thorax bei einem Autounfall. Im Mai 1945 Nierenbeckenentzündung, im Dezember 1945 Radiusfraktur links.

1948 und 1949 je eine Operation wegen Osteomyelitis am linken Radius.

Vom Dezember 1949 bis Juni 1950 ambulante Behandlung wegen "Thrombophlebitis" beider Unterschenkel. Die Entzündung war links stärker ausgeprägt als rechts. Während dieser Zeit traten verschiedentlich schmerzhafte kreisrunde bis zu markstückgroße Infiltrate am ganzen linken Unterschenkel verstreut auf, die unter Narbenbildung schrumpften.

Im Oktober 1950 kam es zur Eiterung an der linken Großzehe, die eine stationäre Krankenhausbehandlung erforderte. Es bestand eine erhebliche blaurote Verfärbung aller Zehen. Im Anschluß an eine Entfernung des linken Großzehennagels traten heftige Schmerzen auf. Angeblich konnte das Bein danach 6 Wochen nicht bewegt werden. 21 Grenzstrangblockaden und andere therapeutische Maßnahmen sollen erfolglos gewesen sein. Die Großzehenwunde blieb lange "offen".

Im Februar 1951 Nierenkolik mit Abgang eines Steines. Vom 1. Februar bis 5. März 1954 stationäre Behandlung im St. Gertrauden-Krankenhaus in Berlin-Wilmersdorf wegen Durchblutungsstörungen im linken Bein. Es bestand intermittierendes Hinken nach einer Gehstrecke von einhundert Metern.

Untersuchungsbefund: Der linke Fuß ist kühl und zeigt eine erhebliche blaurote Verfärbung, besonders der Zehen. Anhand oszillographischer und arteriographischer Untersuchungen war ein vollständiger Ausfall der A. femoralis sin. im ganzen Verlauf festzustellen. Die A. femoralis dext. war arteriographisch normal darstellbar, die Oszillographie zeigte normale Durchblutungsfunktion. An der rechten Wade befanden sich pfennig- bis markstückgroße rote Flecken im Sinne von Hautinfiltrationen, die nicht druckempfindlich waren.

Eine Durchleuchtung des Thorax ergab keinen Hinweis für einen tuberkulösen Prozeß an den Lungen.

Am 15. Februar 1954 erfolgte wegen Durchblutungsstörungen des linken Beines eine lumbale Grenzstrangresektion links von L_2 - S_1, die subjektiv Besserung brachte.

In der Zeit vom 8. bis 23. April 1954 erneute stationäre Behandlung wegen Thrombose in Kniehöhe des linken Beines, die unter konservativer Behandlung rasch abklang.

Vom 5. bis 14. März 1955 nochmalige stationäre Aufnahme wegen einer Nekrose an der linken Großzehe, die bei Bettruhe schnell abheilte.

Am 30. Juli 1956 wieder stationär aufgenommen wegen Gangrän der linken Großzehe bei starken Schmerzen im Wundbereich. Trotzdem war eine eindeutige Besserung des intermittierenden Hinkens festzustellen.

Der Patient forderte wegen der unerträglichen Schmerzen die Amputation des linken Beines. Am 9. August 1956 erfolgte dann die Amputation im Bereich des linken Oberschenkels. Die Wundheilung verlief primär.

Die histologische Untersuchung des Amputationspräparates durch Herrn Prosektor Dr. med. Plenge, dem ich auch die Abbildungen 4 - 8 verdanke, ergab folgenden Befund:
"Es finden sich schwere Veränderungen sowohl in der Arterie als auch in der Vene. Bei der Arterie handelt es sich um eine Arteriosklerose mit einer sekundären Thrombose, die weitgehend organisiert ist und an einer Stelle ein großes Blutgefäß - gewissermaßen als den Versuch einer Rekanalisation - erkennen läßt. Die eigentliche Gefäßlichtung ist durch diese Veränderung erheblich eingeengt. Ganz ungewöhnliche Veränderungen finden sich an der Vene. Es handelt sich um einen tuberkulösen Entzündungsprozeß. Man sieht ein tuberkulöses Granulationsgewebe, das an einer Stelle in die Lichtung der Vene eingebrochen ist. Aus einem anderen Niveau, und zwar mehr distal entnommene Gewebsstücke zeigen ebenfalls tuberkulöse Veränderungen, die hier die Lichtung der Vene völlig verlegt haben; besonders hier ist der spezifisch-tuberkulöse Aufbau gut zu erkennen an etwas frischeren Epitheloidzelltuberkeln, in denen sich Langhans'sche Riesenzellen finden. Kleine Begleitvenen zeigen Veränderungen, die einer rekanalisierten älteren Thrombose entsprechen."

Eine erneute stationäre Aufnahme des Patienten erfolgte am 4. Februar 1957 wegen Gangrän der rechten Großzehenspitze, die jedoch unter Behandlung schnell abheilte. Die jetzt auf Grund des histologischen Befundes des Gefäßbandes durchgeführte Röntgenkontrolle ergab einen Lungenbefund im rechten Oberlappen. Diese Tatsache führte zur Einweisung des Patienten in die Städtische Klinik für Lungenkranke Heckeshorn in Berlin-Wannsee.

Am 26. Februar 1957 erfolgte die stationäre Aufnahme in der Lungenklinik.

Bei der Aufnahme bestanden geringer Husten und Auswurf, jedoch keine Hämoptysen. Neben afebrilen Temperaturen hatte der Patient eine Blutkörperchensenkung von 26 mm in der ersten Stunde und 46 mm in der zweiten (nach Westergren). Blutbild: Hb.: 13,8 g %; Ery.: 4,02; FI: 34; Leuko.: 2400; Bas.: 0; Eos.: 1; My.: 0; Stab.: 21; Seg.: 50; Ly.: 23; Mono.: 5. Tuberkelbazillen konnten weder färberisch noch kulturell nachgewiesen werden.

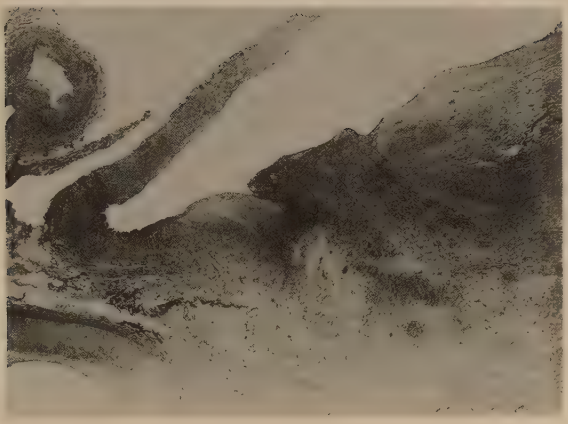

Abb. 4: Phlebitis tuberculosa der V. femoralis: Granulomeinbruch ins Lumen, Langhanssche Riesenzellen. HE 10 : 1.

Abb. 5: Derselbe Fall wie Abb. 4. HE 25 : 1.

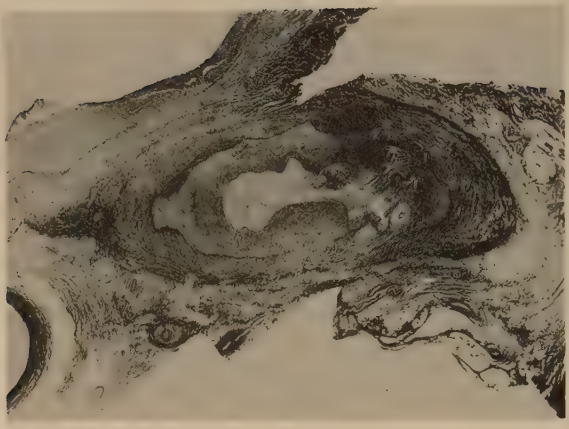

Abb. 6: Venentuberkulose: Epitheloidzelltuberkel mit Langhansschen Riesenzellen, Lichtung völlig verlegt. HE 10 : 1. Ders. Fall wie Abb. 4 u. 5.

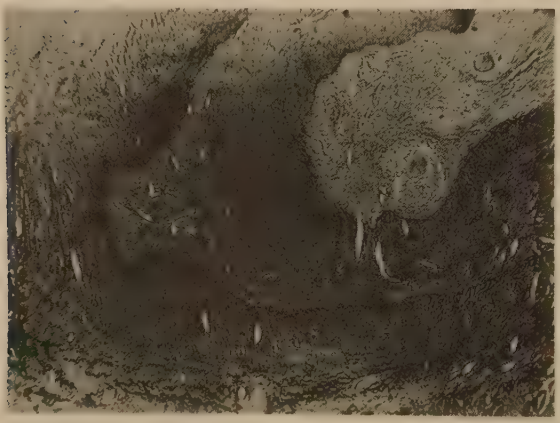

Abb. 7: Derselbe Fall wie Abb. 4 - 6. HE 25 : 1.

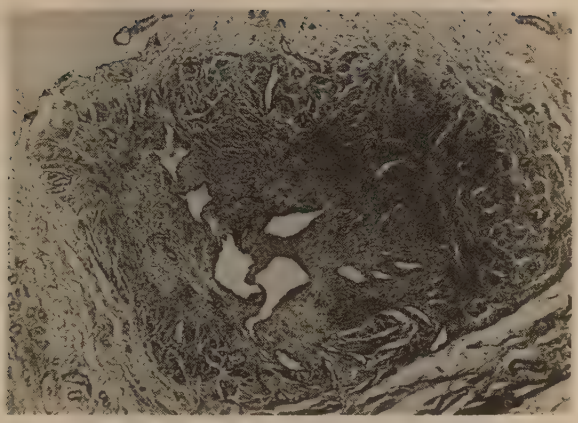

Abb. 8: Rekanalisiertes Venenrohr: HE 30 : 1. Ders. Fall wie Abb. 4 - 7.

Die röntgenologische Beurteilung der Lungenübersicht und der Schichtaufnahmen durch die Röntgenologin der Klinik, Frl. Dr. Loerbroks, ergab folgenden Befund: "Die Übersichtsaufnahme zeigt bei annähernd symmetrischem Thorax eine Abflachung der rechten Zwerchfellkuppe, die medial gerafft und adhaerent erscheint, auch der rechte Randsinus ist abgeflacht, die äußere Thoraxwand im rechten unteren Drittel leicht eingezogen. Linkes Zwerchfell und Sinus o. B., Herz und Gefäßband unauffällig. Im rechten Spitzen- bis Retroklavikulargebiet ein dickwandiger Ringschatten von gut 3 cm Ø mit etwas unregelmäßiger Aufhellung, in der Umgebung streifig-fleckige Verdichtungen und etwas vermehrte streifige Beziehung zum oberen Hiluspol. In den übrigen Lungenfeldern regelrechte Zeichnung.

Beurteilung: Basalpleuritische adhaesive Veränderungen rechts. Der Befund im rechten Spitzengebiet spricht am ehesten für einen eingeschmolzenen tuberkulösen Konglomeratherd mit kleinknotiger Umgebungsstreuung. Die Schichtaufnahmen des rechten Obergeschosses bestätigen den oben beschriebenen Befund. Der eingeschmolzene Konglomeratherd stellt sich in typischer Form in 10 und 11,5 cm Schichttiefe mit Bronchialableitung dar. Charakteristisch ist die unregelmäßige Begrenzung des Höhlenbezirkes und der sehr breite, insgesamt relativ scharf begrenzte Randbezirk. Die Umgebungsstreuung, vorwiegend medial gelegen, erweist sich als grobknotig, wobei in 11,5 cm Schichttiefe kleinere weitere Einschmelzungen vermutet werden können. Innerhalb des eingeschmolzenen Konglomeratherdes finden sich multiple kalkdichte Einlagerungen, wahrscheinlich Residuen einer verkalkten postprimären (oder auch primären) Streuung bezw. Herdbildung."

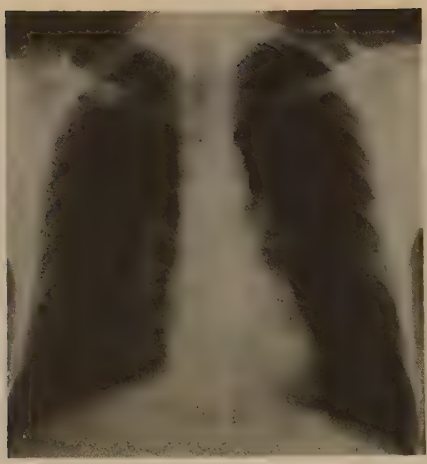

Abb. 9: Übersichtsaufnahme der Lunge: Ringschatten von ca. 3 cm Ø in der rechten Lungenspitze, tuberkulöser Konglomeratherd.

Abb. 10: Schichtaufnahme der rechten Lungenspitze in 11,5 cm Schichttiefe: eingeschmolzener Konglomeratherd mit Bronchialableitung. Ders. Fall wie Abb. 4 - 9.

Der Patient verließ aus familiären Gründen auf eigenen Wunsch am 5. März 1957 vorzeitig die Klinik.

Auf Grund der histologisch gesicherten Tuberkulose der V. femoralis kommt Block nun zu der Schlußfolgerung, daß die "Thrombose" 1949 wahrscheinlich eine Venentuberkulose gewesen ist, die von einer tuberkulösen Hauterkrankung, und zwar von einem "Erythema indurativum Bazin" ausgegangen ist.

Das "Erythema indurativum Bazin" wäre folglich als tuberkulöse Primärinfektion der Haut anzusehen. Durch weitere Ausbreitung in die Tiefe hat sich dann die Entzündung auf die tiefen Beinvenen ausgedehnt und zur Venentuberkulose geführt. Die in der Folgezeit aufgetretenen Rezidive sind wohl als weitere tuberkulöse Schübe anzusehen. Auch die Lungentuberkulose müßte als Folge der Haut- bezw. Gefäßtuberkulose angesehen werden, da ca. 2 1/2 Jahre vor der Amputation röntgenologisch kein Morbus Koch nachgewiesen werden konnte. Erst 1/2 Jahr nach der Amputation diagnostizierte man röntgenologisch eine Tuberkulose in der rechten Lungenspitze. Diese Tuberkulose wurde von erfahrenen Kennern der Materie als frischeres Geschehen angesehen.

Stellt man nun diese 8 Fälle von Gefäßtuberkulosen (siehe Tabelle) zusammen, dann ergibt sich, daß drei Arterien- und fünf Venentuberkulosen die Voraussetzungen zu peripheren Durchblutungsstörungen schufen. Alle Fälle wiesen Kennzeichen der Durchblutungsstörungen wie Schmerzen, Veränderungen der Hautfarbe, Hauttemperatur, Pulsation, Venenfüllung und trophische Störungen auf. In vier Fällen wurde von den Autoren eine Primärtuberkulose der Gefäße angenommen, da sich keine tuberkulösen Herde in anderen Organen nachweisen ließen. Bei den restlichen vier Fällen handelte es sich um sekundäre Gefäßtuberkulosen mit bekannten tuberkulösen Herden in Lunge, Auge oder Haut. Die Diagnose wurde in sieben Fällen histologisch gestellt. Unter den acht Kranken, deren Alter zwischen dem 28. und 50. Lebensjahr lag, befanden sich zwei Frauen und sechs Männer. In sieben Fällen verlief die Krankheit chronisch rezidivierend. Die Schmerzen waren bei allen Kranken ein führendes Symptom.

Tabelle

Alter	Geschlecht	Primärherd	Krankheitsbild	Verlauf	Sitz	Histol. Befund	Diagnose
28	männl.	ohne	Durchblutungsstörungen, schmerzhafte, druckempfindliche Stränge.	Rezidive	Bein	Intimatuberkulose einer Vene.	Primäre Venentuberkulose.
36	männl.	ohne	Durchblutungsstörungen, schmerzhafte, druckempfindliche Stränge.	Rezidive	Bein	Intimatuberkulose einer Vene.	Primäre Venentuberkulose.
35	männl.	ohne	Durchblutungsstörungen, schmerzhafte Knoten am Bein.	Rezidive	Bein Arm	Bein und Arm: Intimatuberkulosen der Venen.	Primäre Venentuberkulosen.
49	weibl.	Lunge	Durchblutungsstörungen, schmerzhafte, strangförmige Schwellungen.	keine Rezidive	Bein	ohne	Sekundäre Tuberkulose der A. femoralis.
50	männl.	Auge	Durchblutungsstörungen, außergewöhnlich stark schmerzhaft.	Rezidive	Bein	Endarteriitis obliterans mit Tuberkelnachweis.	Sekundäre Endarteriitis tuberculosa.
47	männl.	ohne	Durchblutungsstörungen, außergewöhnlich stark schmerzhaft.	Rezidive	Bein	Obliterierende Endarteriitis tuberculosa.	Primäre Endarteriitis tuberculosa der A. dors. pedis.
39	weibl.	Lunge	Durchblutungsstörungen.	Rezidive	Arm	Arteriitis tuberculosa, überwiegend Mediabefall.	Sekundäre Arteriitis tuberculosa der A. axillaris.
32	männl.	Haut	Durchblutungsstörungen, außergewöhnlich stark schmerzhaft.	Rezidive	Bein	Venentuberkulose	Sekundäre Tuberkulose der V. femoralis.

VI.

Ein Krankheitsgeschehen, das eine stete Zunahme in den letzten Jahrzehnten erkennen läßt, ist die periphere Durchblutungsstörung. Viel ist über dieses Thema geschrieben und berichtet worden. Umfangreich ist das Schrifttum, das dieses Leiden im Hinblick auf seine Ursachen erörtert. Periphere Durchblutungsstörungen können durch die verschiedensten Noxen hervorgerufen werden. Wir kennen sie unter anderem bei der Sklerose der peripheren Gefäße, bei der Endangiitis obliterans und bei der Lues. Kaum bekannt jedoch und nur wenig beschrieben ist die Tatsache, daß auch die Tuberkulose an den Extremitätengefäßen Wegbereiter von peripheren Durchblutungsstörungen sein kann. Exakte klinische und pathologisch-anatomische Befunde an den acht bisher veröffentlichten Fällen haben die Annahme bestätigt, daß auch die Tuberkulose die Voraussetzungen für periphere Durchblutungsstörungen schafft.

Wie schon ausgeführt, können die Tuberkelbazillen vom Lumen her, über die Vasa vasorum, über die Lymphscheiden oder per contiguitatem ein Gefäß befallen und einen Krankheitsprozeß hervorrufen. Sehen wir von dem letzten Infektionsweg ab, so sind das Blut oder die Lymphe Transportmittel der Tuberkelbazillen, die auf irgendeinem Wege dort hineingelangt sind. Wie erwähnt, können sich Tuberkelbazillen in jedem Stadium einer Organtuberkulose auf hämatogenem-lymphogenem Wege ausbreiten und andere Organe befallen. So können auch die Gefäße Sitz von Tuberkulosemetastasen werden. Diese selbständige oder isolierte Gefäßtuberkulose wird dann folglich als Organtuberkulose betrachtet und den Sekundärtuberkulosen hinzugerechnet werden müssen. Wie der Tabelle über die mitgeteilten Fälle zu entnehmen ist, fehlten in vier Fällen Primärherde andernorts. Das wirft nun die Frage auf, ob auch ein Gefäß Sitz einer Primärtuberkulose sein kann? Diese Frage wird letztlich nur sehr schwer oder gar nicht zu beantworten sein. Können wir überhaupt in solchen Fällen mit den zur Zeit angewendeten klinischen, physikalischen und Laboratoriumsmethoden immer eine bestehende Tuberkulose erfassen? Es ist bekannt, daß beispielsweise auf Thoraxübersichtsaufnahmen und sogar auf Schichtaufnahmen der Lunge tuberkulöse Herde verborgen bleiben können, und das bei bestem Filmmaterial und vollkommenster Aufnahmetechnik. Noch schwerer wird sich aber ein Herdnachweis in inneren Organen gestalten, die ja stets dem Untersucher verborgen bleiben. Größte Sorgfalt erfordert es selbst auf dem Sektionstisch, tuberkulöse Herde makroskopisch zu erfassen. Es bleibt stets noch die Frage offen, ob nicht gar nur mikroskopisch auszumachende tuberkulöse Herde die Infektionsquellen sind. Das läßt die Schlußfolgerung zu, daß es in jedem Falle schwer sein wird, die Diagnose "primäre Gefäßtuberkulose" zu stellen. So wie Kalkoff bestätigen konnte, daß viele Patienten, die an einer scheinbaren primären Hauttuberkulose erkrankt waren, doch einen Primärherd in der Lunge hatten, so würde sich vermutlich auch bei den an Gefäßtuberkulose Leidenden, ein Primärherd in einem anderen Organ nachweisen lassen. Block sieht in den Gefäßtuberkulosen Krankheitsabsiedlungen

aus anderen Organen und steht auf dem Standpunkt, daß sich eine Tuberkulose nie primär von vornherein in der Gefäßwand abspielt. Auf Grund der anatomischen Lage der Gefäße muß wohl die Primärinfektion eines Gefäßes mit Tuberkelbazillen als extreme Seltenheit angesehen oder gar verneint werden.

Bei der Infektion eines Gefäßes mit Tuberkelbazillen vom Lumen her kommt es zur Intimatuberkulose (Endarteriitis und Endophlebitis tuberculosa). Die Infektion über die Vasa vasorum führt zur Tuberkulose der Media (Mesarteriitis und Mesophlebitis tuberculosa). In diesen Fällen ist der Blutstrom Transportweg der Tuberkelbazillen. Die Einwanderung der Tuberkelbazillen über die Lymphscheiden in die Gefäßwand kann eine Erkrankung der Adventitia - in seltenen Fällen auch der Media - hervorrufen (Periarteriitis und Periphlebitis tuberculosa). Die Gefäßtuberkulose per contiguitatem entsteht durch direktes Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses von außen auf die Gefäßwand, wie das unter anderem auch bei Hauttuberkulosen beobachtet worden ist. Dabei handelt es sich keineswegs um eine selbständige oder isolierte Erkrankung eines Gefäßes, wie es in den anderen Fällen möglich ist. Vielmehr wird das Gefäß nur in den fortschreitenden tuberkulösen Prozeß mit einbezogen.

Die Diagnostik der tuberkulösen Gefäßerkrankungen stellt ein schwieriges Problem dar, da die notwendigen Hilfsmittel zu ihrer Erfassung fehlen. Intra vitam sollte man bei Durchblutungsstörungen mit besonderer Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Gefäße auch an eine Tuberkulose als Ursache denken und nach einer Organtuberkulose forschen. Ist ein tuberkulöser Herd nachzuweisen, so wäre eine Behandlung mit Tuberkulostatika angezeigt. Inwieweit eine Beeinflussung mit tuberkulosespezifischen Mitteln möglich ist, kann wegen fehlender Erfahrungen auf diesem Gebiet nicht gesagt werden. Nach Ballauf sollte bei therapieresistenten Gefäßerkrankungen unklarer Genese eine Behandlung mit Tuberkulostatika wenigstens versucht werden. Er ist ferner der Auffassung, daß eine Resistenz gegen allgemeine therapeutische Versuche und vor allem eine außergewöhnlich starke Schmerzhaftigkeit als Symptome einer Gefäßtuberkulose gelten können. Der Schmerz kann vielleicht als wichtigstes klinisches Symptom gewertet werden, da auch in allen mitgeteilten Fällen eine starke Schmerzhaftigkeit hervorgehoben wurde. Die hierfür charakteristische Schmerzhaftigkeit ist im Verlauf der erkrankten Gefäßabschnitte unserer Meinung nach abzugrenzen, im Gegensatz zu den sonst meist geklagten Schmerzen in den Akren oder, ischämisch bedingt, in bestimmten Muskelgruppen. Liebermeister war der Ansicht, daß subakute Phlebitiden der unteren Extremitäten, die nicht luischer Genese sind, sehr auf eine Tuberkulose der Gefäße hinweisen und daß bei jungen Individuen Arterienverhärtungen tuberkuloseverdächtig sind. Eine endgültige Diagnose wird jedoch immer erst der histologische Befund von einem Amputations- oder Sektionspräparat erbringen.

Die Folgen einer tuberkulösen Entzündung, ganz gleich, auf welchem Wege die Tuberkelbazillen in die Gefäßwände gelangt sind, können Ver-

legung der Gefäßlichtung oder aber bei Zerstörung der Media Ausbildung eines Aneurysmas sein, das durch seine Neigung zur Ruptur eine ständige Blutungsgefahr darstellt. Die Verlegung der Gefäßlichtung führt entsprechend dem Ausmaße und dem Sitz der Entzündung nach Block fast ausschließlich zu örtlich abgrenzbaren Durchblutungsstörungen. Sie sind somit sekundäre Erscheinungen einer sich ausbreitenden tuberkulösen Entzündung eines Gefäßes (Kalkoff). Auch Schautz sieht die peripheren Durchblutungsstörungen als sekundäre Folgen an. Er faßt in dem von ihm beschriebenen Fall der Mediatuberkulose der A. axillaris die proliferativen Veränderungen der Intima als unspezifische Endothelreaktion auf, wie sie auch bei der Endangiitis obliterans gefunden wird. Erst diese "endangiitische Komponente" führt seiner Meinung nach zum Gefäßverschluß und zu Durchblutungsstörungen. Die gleiche Auffassung ist auch bei Liebermeister zu finden. Danach reagiert die Intima bei der Infektion mit einer unspezifischen Proliferation, die dann Gefäßverschluß und Durchblutungsstörungen bewirken kann. Diese Auffassungen decken sich auch mit denen von Ratschow und Block, wonach die chronischen Infektionen nicht mittelbare Ursache von Durchblutungsstörungen, sondern nur Wegbereiter sind.

Abschließend kann wohl gesagt werden, daß die Tuberkulose in der Reihe der Ursachen, die zu chronischen peripheren Gefäßerkrankungen führen, vermutlich doch eine größere Bedeutung haben kann, als man heute annimmt. Man sollte deshalb stets bei Durchblutungsstörungen unklarer Genese auch die Tuberkulose differentialdiagnostisch in Betracht ziehen.

VII.

Ein Fall von Durchblutungsstörungen, die durch Sklerosierung der A. femoralis und durch eine Tuberkulose der V. femoralis, die als Komplikation eines Erythema indurativum Bazin angesehen werden muß, hervorgerufen worden sind, war der Grund zur Bearbeitung dieses Themas.

Einleitend werden in kurzen Zügen die Tuberkulose mit der Rankeschen Stadieneinteilung und die Ausbreitungswege der Tuberkelbazillen besprochen.

Daran schließt sich eine ausführliche Darstellung der pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Grundlagen der Gefäßtuberkulose. Dabei werden auch die Hauttuberkulose und insbesondere das Erythema indurativum Bazin behandelt und ein eigener Fall von Durchblutungsstörungen, die durch ein Erythema indurativum Bazin verursacht waren, veröffentlicht.

In dem folgenden Abschnitt wird über acht Fälle von peripheren Durchblutungsstörungen bei tuberkulös erkrankten peripheren Gefäßen berichtet und an ihnen ein Überblick über die Symptomatik der Krankheit mit ihren Folgen gegeben.

Im letzten Kapitel erfolgt nun die Besprechung der Gefäßtuberkulose und der durch sie verursachten Durchblutungsstörungen. Es werden dabei noch einmal die Infektionswege der Tuberkelbazillen und die Infektionslokalisationen in den einzelnen Gefäßschichten geschildert und das Problem der Entstehung einer primären Gefäßtuberkulose diskutiert. Mit einer Betrachtung der Folgen tuberkulöser Gefäßerkrankungen wird die Arbeit abgeschlossen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Tuberkulose auch Ursache von peripheren Gefäßerkrankungen und Wegbereiter von peripheren Durchblutungsstörungen sein kann. Deshalb sollten periphere Durchblutungsstörungen unklarer Genese auch an eine Tuberkulose denken lassen.

VIII.

1. Alexander - Baer: Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1955

2. Altschüler, Emil: Tuberculous thrombophlebitis of the lower extremity. The Lancet 1936, I, 948 - 949.

3. Ballauf, G.: Endarteriitis tuberculosa. Zbl. Chir. 77, 271 - 274, (1952).

4. Bandelier - Roepke: Handbuch und Atlas der gesamten Tbc. für Ärzte und Studierende. Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig 1926.

5. Baumgarten, E. C. and Cantor, M. O.: Tuberculous mesarteritis with aneurysm of the femoral artery. Jour. A. M. A. 24, Vol. 100, 1918 - 1920, (1933).

6. Benda, C.: Handbuch der Pathologie von Henke-Lubarsch. Springer-Verlag, Berlin 1926.

7. Benda, C.: Kasuistische Mitteilungen über Endangiitis tuberculosa mit Demonstrationen. Verhandl. der dtsch. pathol. Ges., 2,(1899).

8. Benda, C.: Über akute Miliartbc. 2. Teil. Über Bau und Entstehung der tuberkulösen Gefäßherde. Berliner klin. Wschr., 27, 596, (1899).

9. Benda, C.: Weitere Mitteilungen über Gefäßtuberkulose. Dtsche. med. Wschr. 12, Ver. Beilage 12, (1899).

10. Block, Werner: Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen. Walter de Gruyter u. Co., Berlin 1951.

11. Block, Werner: Durchblutungsstörungen aus örtlich abgrenzbarer Ursache. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Springer-Verlag, 42, 39 - 44, (1959).

12. Blume, Ethel: Zur Kenntnis der tuberkulösen Blutgefäßerkrankungen. Med. Inaug.-Diss., Leipzig, 1902.

13. Brauer, L., Schröder, G., Blumenfeld, F.: Handbuch der Tuberkulose. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1923.

14. Buerger, Leo: The circulatory disturbances of the extremities. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London 1924.

15. Burckhardt, W.: Die extrapulmonale Tuberkulose von Wernli - Haessig. S. Karger, Basel / New York 1952.

16. Buttermilch, W.: Über einen Fall von Tuberkulose der Aortenwand. Med. Inaug.-Diss. Würzburg 1898

17. Carol: Zitiert nach Gottron

18. Deist, H.: Praxis der Tuberkulosekrankheit und ihre Behandlung. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1938.

19. Forster: Zitiert nach Volk.

20. Geissler, O.: Über Arterientuberkulose. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiolog. 186, 135, (1906).

21. Goerdeler: Zitiert nach Jadassohn.

22. Gottron, H. A.: Die Tuberkulose. (Ihre Erkennung und Behandlung) von Deist, H., u. Krauss, H., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1951.

23. Hanau, A. u. Sigg: Beiträge zur Lehre von den akuten Miliartbc. Mitt. a. d. klin. u. med. Inst. der Schweiz. 6, (1896).

24. Hein, Joachim, Kleinschmidt, Hans: Handbuch der Tuberkulose in 5 Bänden. Thieme-Verlag, Stuttgart 1958.

25. Hinüber, Ulrich v.: Zur Statistik und Kasuistik der Gefäßtuberkulose. Med. Inaug.-Diss. Berlin 1920.

26. Hübschmann, Paul: Die pathol. und pathol. anat. Grundlagen der menschl. Tuberkulose. Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1956.

27. Hübschmann, Paul: Pathol. Anatomie der Tuberkulose. Verlag von Julius Springer, Berlin 1928.

28. Jadassohn, J.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Julius Springer Verlag, Berlin 1931.

29. Jores, L.: Handbuch der Pathologie von Henke-Lubarsch. Springer-Verlag, Berlin 1926.

30. Kalkoff, K. W.: Die Hauttuberkulose im Rahmen der Gesamttuberkulose. Med. Klinik, 42, (1947).

31. Kalkoff, K. W.: Die Beziehungen zwischen Lungen- und Hauttuberkulose. Die Medizinische Welt. 15, (1941).

32. Kaufmann, Eduard: Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Druck und Verlag von Georg Reimer, Berlin 1909

33. Kaufmann, Eduard: Lehrbuch der speziellen Pathologie 1954.

34. Kirsch, Richard: Eine seltene Lokalisation der Tuberkulose und ihre überraschende Heilung. Zbl. Chir. 75, 78, (1950).

35. Koch, Robert: Zitiert nach Buttermilch.

36. Letterer, E.: Die Tuberkulose. (Ihre Erkennung und Behandlung) von Deist, H., und Krauss, H., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1951.

37. Liebermeister, G.: Tuberkulose und peripheres Gefäßsystem. Dtsche. med. Wschr. 47, 1054, (1921).

38. Liebermeister, G.: Gefäßtuberkulose. Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie von Ernst Löwenstein. Urban Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1923.

39. Nöthen, F. I.: Ein bemerkenswerter Fall von Arrosionsaneurysma der Femoralis auf tuberkulöser Grundlage. Frankfurt. Zs. f. Pathologie 24, 654, (1921).

40. Pask, E. H. A.: Gangrene of the left arm due to occlusion of the subclavian artery in the wall of an old tuberculous cavity. The Lancet 1934, II, 987 - 988.

41. Ratschow, Max: Die peripheren Durchblutungsstörungen. IV. Aufl. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1953.

42. Ratschow, Max, u. Mitarbeiter: Angiologie. Pathologie, Klinik und Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959.

43. Rindfleisch, v.: Zitiert nach Buttermilch.

44. Roepke, Otto: Die Klinik der Tuberkulose von Bandelier-Roepke. Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig 1926.

45. Romberg, Ernst: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1925.

46. Schautz, Rudolf: Kasuistik. "Zur Arteriitis tuberculosa" Ärztl. Wschr. 13, (1958).

47. Scherf, D., und Boyd, L. J.: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. 1955.

48. Schrötter, L. v.: Erkrankungen der Gefäße. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler, Wien 1901.

49. Simon, G.: Die Tuberkulose. (Ihre Erkennung und Behandlung) von Deist, H., u. Krauss, H., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1951.

50. Stroebe, H.: Über Aortitis tuberculosa. Bericht über die Verhandlungen der pathol. -anat. Sektion der 69. Versammlung deutscher Nat. u. Ärzte zu Braunschweig 1897. Aus: Zbl. f. allg. Pathol. etc. v. Ziegler, 8, 866 u. 998, (1897).

51. Thieme, Th. and Maddock, W. G.: Primary tuberculous peripheral vascular disease. Surgery, 1939, Vol. 6, 604 - 609.

52. Uehlinger: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung 1958.

53. Volk, Richard: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. Jadassohn. Julius Springer Verlag, Berlin 1931.

54. Weichselbaum: Zitiert nach Roepke.

55. Weigert, C.: Tuberkulöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie. Virch. Arch. 77, 290, (1897).

56. Weigert, C.: Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in großen offenen Lungenarterienästen. Virch. Arch. 104, 31 - 39, (1886)

57. Witte, Johannes: Über Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta. Beitrag z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathol. 36, 192, (1904).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. habil. W. Block für die Überlassung des Themas zu danken.

Außerdem danke ich Herrn Chefarzt Dr. med. K. Auersbach für die Überlassung eines Falles von Erythema indurativum Bazin seiner Klinik.

Ferner gilt mein Dank Herrn Prosektor Dr. med. Plenge für die Überlassung der histologischen Bilder.

Lebenslauf

Ich wurde am 2. 1. 1930 als Sohn des Julius Mielke und seiner Ehefrau Anna, geb. Linke, in Frankfurt a. d. Oder geboren. Im Jahre 1939 adoptierten mich die Eheleute Fritz und Christine Rupnow. Von 1936 bis 1942 besuchte ich die 10. Grundschule in Berlin-Friedrichshagen und anschließend die Aufbauschule in Berlin-Lichtenberg. Kriegsereignisse hinderten mich, diese Schulbildung abzuschließen. 1949 trat ich in die Vorstudienanstalt der Humboldt-Universität ein, um hier meine Hochschulreife zu erwerben. Nach einer dreijährigen Schulausbildung legte ich mein Abitur ab und wurde an der Medizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin immatrikuliert. 1953 bestand ich das Vorphysikum und 1955 das Physikum. 1956 wurde ich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität immatrikuliert, an der ich am 13. 10. 1959 das medizinische Staatsexamen bestand.

Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit arbeitete ich 2 Monate als Assistent an der Städtischen Klinik für Lungenkranke Heckeshorn, Berlin-Wannsee (Ärztl. Dir. Chefarzt Dr. K. Auersbach). Seit dem 1. Jan. 1961 bin ich Assistent an der Augenklinik der Universität München (Dir. Prof. Dr. W. Rohrschneider).